UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950-1951 - N° 128

LES FORMES NEURO-VÉGÉTATIVES DE L'AMIBIASE

à propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
le Vendredi 27 Juillet 1951

par

ANDRÉ LAQUÈCHE

Externe des Hôpitaux
Diplômé de Puériculture post-natale
Diplômé d'Hygiène
Diplômé de Médecine du Travail

né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 28 Novembre 1925

	SIGALAS, Professeur.....	*Président*
Examinateurs de la Thèse	FONTAN, Professeur.....	*Juges*
	VERGER, Agrégé.....	
	TRAISSAC, Agrégé.....	

IMPRIMERIE JEAN-LACOSTE
MONT-DE-MARSAN
1951

LAQUÈCHE (André).

Les formes neuro-végétatives de l'Amibiase. — A propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves. — Mont-de-Marsan, impr. Lacoste, 1951. In-8°, 43 p.

(*Thèse de médecine. Bordeaux.* 1950-1951, N° 128)

LAQUÈCHE (André).

Les formes neuro-végétatives de l'Amibiase. — A propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves. — Mont-de-Marsan, impr. Lacoste, 1951. In-8°, 43 p.

(*Thèse de médecine. Bordeaux.* 1950-1951, N° 128)

LAQUÈCHE (André).

Les formes neuro-végétatives de l'Amibiase. — A propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves. — Mont-de-Marsan, impr. Lacoste, 1951. In-8°, 43 p.

(*Thèse de médecine. Bordeaux.* 1950-1951, N° 128)

LAQUÈCHE (André).

Les formes neuro-végétatives de l'Amibiase. — A propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves. — Mont-de-Marsan, impr. Lacoste, 1951. In-8°, 43 p.

(*Thèse de médecine. Bordeaux.* 1950-1951, N° 128)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950-1951 - N° 128

LES FORMES NEURO-VÉGÉTATIVES DE L'AMIBIASE

à propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement
le Vendredi 27 Juillet 1951

par

ANDRÉ LAQUÈCHE

Externe des Hôpitaux
Diplômé de Puériculture post-natale
Diplômé d'Hygiène
Diplômé de Médecine du Travail

né à BAYONNE (Basses-Pyrénées), le 28 Novembre 1925

Examinateurs de la Thèse	SIGALAS, Professeur.....	*Président*
	FONTAN, Professeur.....	*Juges*
	VERGER, Agrégé.....	
	TRAISSAC, Agrégé.....	

IMPRIMERIE JEAN-LACOSTE
MONT-DE-MARSAN
1951

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux

Doyen Honoraire : M. DUPERIE

Doyen : M. PORTMANN. — Assesseur : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PEIGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPERIE	Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Clinique médicale	CREYX	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale	PAPIN	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale	MASSE	Clin. chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT
Clinique d'accouchements	RIVIERE	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Clin. de maladies infectieuses	N..
Anatomie pathol. et micr. cli.	DE GRAILLY	Physique méd. et pharmaceut.	PIFFAULT
Anatomie	VILLEMIN	Méd. col. et cl. mal. exotiques	BONNIN
Anatomie génér. et histologie	MAYER	Cli. mal. cutanées et syphilit.	JOULIA
Hyg. et cli. de la tuberculose	PIECHAUD	Clin. des mal. des voies urinaires	DARGET
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE	Clin. mal. nerveus. et ment.	DELMAS-MARSALET
Electroradiol. et cli. d'él. méd.	REBOUL	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Chimie	CHELLE	Toxicologie et hyg. appliquée	CASTAGNOU
Matière médicale	GOLSE	Clin. odonto-stomalogique	DUBECQ
Pharmacie	VITTE	Botanique et cryptogamie	GIRARD
Physiologie	FABRE	Thérapeutique	BROUSTET
Cli. méd. des mal. des enfants	FONTAN	Professeur à titre personnel	MESNARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie), M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.		MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Physiologie	Me ROUGIER	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Bactériologie	MOUSTARDIER	Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Médecine générale	SARIC	Obstétrique	CHASTRUSSE
Médecine générale	DUBARRY	Ophtalmologie	BESSIERE
Médecine générale	TRAISSAC	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Médecine générale	BERGOUGNAN	Dermatologie et syphiligraph.	LE COULANT
Médecine générale	LENG-LEVY	Pédiatrie et puériculture	VERGER
Chirurgie générale	POUYANNE	Méd. légale et méd. du travail	L'EPEE
Chirurgie générale	LAUMONNIER	Electro-radiologie	LACHAPELE
Chirurgie générale	CHAVANNAZ	Odonto-stomatologie	MARAUNAUD
Obstétrique	MAHON	Urologie	LANGE

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	DUFOUR	Pharmacie galénique	MESNARD
Accouchements	CHASTRUSSE	Organograph. et physiol. veg.	TEMPERE
Puériculture	VERGER	Chimie biologique	NEUZIL
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI	Pathologie chirurgicale	LAUMONNIER
Législation pharmaceutique	COUSTOUS	Pathologie chirurgicale	VILLAR
Anatomie	R. GAUD	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Chimie minérale	BABIN	Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX
Cryptogamie	LAUBIE		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Sincère témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON FRERE, A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F.-J. TRAISSAC

Médaille d'Or de l'Internat,

Médecin adj. des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

qui, après nous avoir témoigné sa bienveillante sympathie au cours de nos études, nous a aidé et conseillé pour l'élaboration de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERGER

Médecin des Hôpitaux,

Officier d'Académie,

qui a bien voulu nous faire l'honneur de juger notre travail.

Hommage respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants,

Médecin des Hôpitaux,

Officier de l'Instruction Publique,

dont nous avons suivi l'enseignement avec tant d'intérêt.

Hommage de respectueuse reconnaissance.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SIGALAS

Professeur de Zoologie et Parasitologie,

Directeur honoraire de la Station biologique d'Arcachon,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Croix de Guerre,

Officier de l'Instruction Publique,

qu'il soit remercié du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse et qu'il trouve ici l'assurance de notre considération la plus respectueuse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0049

LES FORMES NEURO-VÉGÉTATIVES DE L'AMIBIASE

A propos de quatre observations de formes céphalalgiques graves

INTRODUCTION

L'amibiase, en dehors des formes dysentériques aiguës ou subaiguës, surtout si le sujet n'a pas séjourné aux colonies, est toujours d'un diagnostic difficile car l'affection « se camoufle ».

En pratique l'amibien « camouflé » se présente — soit comme un intestinal avec une symptomatologie assez peu typique et l'analyse des selles (qui doit souvent être répétée) établit l'étiologie — soit comme un « neuro-végétatif » où les troubles digestifs n'occupent souvent qu'une place très accessoire.

Le syndrome neuro-végétatif des amibiens curable par le seul traitement de l'amibiase, est maintenant assez classique. Bien décrit par Cattan en 1945, il a été repris par Blanc et Siguier dans leur ouvrage sur « l'Amibiase ». Plus récemment encore il a fait l'objet d'une publication d'A. Lavignolle (Bordeaux) dans le concours médical du 2 juin 1951.

Mais ce qui est moins classique, c'est une forme céphalalgique, pseudo-méningée ou pseudo-tumorale, sur lesquelles F.-J. Traissac et Rosenstiehl ont récemment attiré l'attention au congrès international de l'Amibiase tenu à Chatelguyon le 15 septembre 1950.

Nous voudrions, dans ce travail, faire un rappel des formes neuro-végétatives en insistant tout particulièrement sur ces céphalalgies, particulièrement déroutantes.

Dans un premier chapitre, nous retracerons l'historique et les conceptions actuelles de ces formes.

Dans la deuxième partie, nous exposerons les cas cliniques qui font l'objet de ce travail.

Dans la troisième, nous essaierons d'expliquer la pathogénie de ces troubles.

Puis dans une quatrième partie, nous conclurons.

HISTORIQUE — CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LES FORMES NEURO-VEGETATIVES DE L'AMIBIASE

Dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale, Bourdelles rapporte que Assad-Hakim signale des cas de confusion mentales guéries par le traitement spécifique.

En 1925, MM. Mariano, R. Castex et Grennway publient 614 cas, en insistant sur la fréquence des céphalées durant depuis une ou plusieurs années avec échec des traitements médicamenteux, physiothérapiques et des recherches faites en tous sens. La découverte d'Entamoeba Histolytica fait pratiquer un traitement par l'émétine en injections et le yatren buccal qui font disparaître tous ces phénomènes. Ils notent également des états vertigineux, neurasthéniformes, névralgiques et des paresthésies.

En 1945, Roger Cattan attire l'attention sur l'importance des symptômes neuro-végétatifs dans l'amibiase intestinale chronique.

Nous insisterons sur la thèse de Krieff (1947) faisant le bilan de la vaste enquête menée par Roger Cattan en Afrique du Nord. Krieff divise ces formes en :

— formes cardiaques,

— troubles généraux et fonctionnels,

— troubles psychiques et nerveux.

Plus récemment A. Lavignolle (Bordeaux), dans un article sur le syndrome neuro-végétatif, forme camouflée de l'Amibiase intestinale chronique (concours médical, 2 juin 1951), précise l'importance :

des troubles généraux (amaigrissement, asthénie),

des troubles fonctionnels (céphalées, vertiges, état lipothymiques, palpitations),

des troubles psychiques (inquiétude, irritabilité, agoraphobie),

de la discrétion des signes digestifs.

Peyron, dans sa thèse (Bordeaux 1948), expose un cas de syndrome de Lœffler dû à une amibiase, diagnostiqué et traité par M. le Professeur F.-J. Traissac.

Après ce bref historique, nous allons aborder la synthèse de ces différents travaux, qui constituent les conceptions actuelles des formes neuro-végétatives de l'Amibiase.

I. - FORMES CARDIAQUES

A) *Phénomènes objectifs*

1° *Tachycardies simples.*

Symptôme banal et fréquent, ce trouble réflexe éclate chez l'amibien quelques heures après la digestion. Le sujet se plaint de palpitations, il a l'impression que son cœur bat trop fort, ébranlant son thorax, en même temps qu'un sentiment d'anxiété pénible s'empare de lui.

L'électro-cardiogramme ne révèlera pas la moindre lésion cardiaque ; seuls des battements rapides, parfois impressionnant, apporteront la signature d'un état d'hyperexcitabilité sympathique.

2° *Tachycardies paroxystiques.*

Les crises apparaîtront chez l'amibien avec un horaire régulier, survenant après les repas, surtout après le diner, en pleine période digestive. Elles s'accompagneront d'un tableau souvent riche en symptômes neuro-végétatifs.

Ici encore, ortho-diagramme et électro-cardiogramme sont normaux.

3° *Les extra-systoles.*

Egalement rythmées par les repas, elles éclatent 3 à 4 heures après. Alors que les extra-systoles des cardiaques organiques apparaîtront à l'effort, elles surviennent, en position assise ou allongée, au milieu d'un tableau digestif évocateur, riche en éructations, en ballonnement abdominal et en pesanteur épigastrique. Leur différenciation avec les extra-systoles organiques sera difficile. Il faudra tenr compte :

— De l'âge du malade (les extra-systoles réflexes sont surtout l'apanage des jeunes).

— Du rythme post-prandial.

— Et du degré d'intensité des réactions subjectives.

4° *Les Bradycardies.*

Il existe un fond permanent à rythme lent de 45 à 55 pulsations sur lequel peuvent se greffer des accès de bradycardies paroxystiques (le pouls peut descendre à 25 pulsations à la minute).

B) *Phénomènes subjectifs*

1° *Les palpitations.*

Il s'agit ici de la sensation anormale d'un cœur battant régulièrement. Le patient ressent un choc violent dans la poitrine, une espèce de vibration extrêmement désagréable, escortée de symptômes digestifs (éructations sonores, flatulences, sensations de pesanteur épigastrique et bouffées de chaleur).

2° *Les algies précordiales.*

Quelles soient représentées par un point fixe mammelonnaire gauche ou par une précordialgie diffuse, irradiant vers la nuque, l'épaule ou le bras, ces algies sont toujours attribuables à un passé digestif car les brûlures épigastriques, les éructations, les ballonnements ne manquent pour ainsi dire jamais ; les examens cardio-aortiques les plus minutieux ne révèlent par ailleurs rien d'anormal.

II. - TROUBLES GENERAUX ET FONCTIONNELS

1° *L'amaigrissement.*

Symptôme très fréquent chez l'amibien, mais avant de le rattacher à l'amibiase, on épuisera la liste nosographique des maladies amaigrissantes ou cachectisantes.

L'amaigrissement est des plus variables, pouvant aller de la simple perte d'embonpoint, à la cachexie la plus importante ; souvent associé à l'hypotension, à l'asthénie et à une mélanodermie assez fréquente chez ces amibiens il fera penser à une insuffisance surrénalienne. Néanmoins, il n'est pas consécutif à une anorexie, le malade conservant tout son appétit.

2° *L'hypotension,*

Oscille entre 9 et 11. Elle présente un caractère permanent, que les exacerbations colitiques font descendre au-delà de 7 ou 8, avec les néfastes conséquences de toute chute hypotensive. Elle s'accompagne :

— d'une asthénie spéciale s'exagérant après les repas ; le patient ressent un besoin impérieux de sommeil, mais ce sommeil est lourd et entaché de cauchemars ; les réveils sont pénibles, marqués par des céphalées occipitales, rebelles à tout traitement ;

— de vertiges, d'éblouissements, de syncopes même ;

— le cœur est rapide, les extrémités fraîches et cyanotiques ;

— la frilosité est la règle.

3° *Vertiges - Lipothymies - Syncopes.*

Nous avons déjà rencontré ces phénomènes associés à la bradycardie ou à l'hypotension.

Les vertiges apparaissent soit à la fin des repas, soit en fin d'après-midi. Le malade accuse brutalement une sorte d'obnubilation, ses oreilles sifflent, ses yeux sont impressionnés de visions colorées. Il a l'impression d'un « vide cérébral, d'un trou dans la pensée ».

A un degré plus élevé, nous rencontrons la lipothymie. L'état de mal se prolonge et les manifestations cérébrales sont plus tenaces et plus violentes. Le malade « se sent réellement partir » et c'est avec la pensée qu'il va mourir qu'il s'étend. La répétition de ces phénomènes entraîne un état d'angoisse indescriptible.

La syncope brutale est rare, mais a été signalée.

A ces manifestations, on peut rattacher :

— certaines crises convulsives ;

— certaines absences, équivalent épileptique.

4° *La fièvre.*

Symptôme tantôt isolé, tantôt associé à une dystonie neuro-végétative et à un amaigrissement notable. Elle oscille entre 37 le matin et 38 le soir, se prolonge pendant des mois, disparaît, puis réapparaît. Le plus souvent, on pensera à une imprégration bacillaire.

III. - TROUBLES PSYCHIQUES ET NERVEUX

1° *L'angoisse.*

L'accès se caractérise par une anxiété des plus pénibles. Qu'elle soit psychique ou physique, l'angoisse qui s'empare de ces patients en fait des êtres instables, affaiblis, sans volonté et n'allant jamais jusqu'au bout de leur effort.

Ce pénible sentiment d'insécurité semble dépendre de causes alimentaires ou digestives qui lui imposent une évolution rythmique. Ces rythmes sont journaliers, presque horaires. Chez certains sujets l'angoisse augmente depuis le réveil jusqu'au déjeuner de midi, puis décroit après le déjeuner pour reparaître à la fin du jour. Cette angoisse revient par accès de plusieurs jours, de plusieurs semaines, d'intensité variable. Mais il faut reconnaître toutefois qu'elle n'atteint jamais la psychose.

2° *Les phobies : l'agoraphobie.*

L'amibiase intestinale peut se camoufler derrière ces troubles, qui peuvent en être à première vue les seules manifestations. Les avoir qualifiées de phobies est peut-être un peu exagéré car, quelles que soient leur tenacité et leur forme, ils ne dénotent jamais une atteinte psychique profonde de l'être et ne vont jamais jusqu'au stade de l'obsession.

Dès lors, comment reconnaître une parasitose intestinale chronique quand le symptôme-vedette qui accapare notre attention n'est représenté que par des craintes irraisonnées, des sentiments d'effroi à l'égard de certaines personnes ou certains objets ? Mais, si dominant que soit ce trouble, il est possible de rencontrer des signes à la fois digestifs et pseudo-cardiaques, tels que des selles molles

et pâteuses, des douleurs provoquées à la palpation du cœcum du sigmoïde, des crises de tachycardie paroxystique, une hypotension importante.

Le malade ne se sent en sécurité que chez lui ; dans les cas extrêmes, il appréhende de rencontrer dans la rue des passants ; il ne veut sortir qu'accompagné d'un membre de sa famille. Quand on lui demande les raisons de ses craintes, il n'hésite pas à les attribuer à son état physique, il craint de se trouver mal, de s'évanouir et de se faire écraser par des véhicules.

IV. - SYNDROME DE LOEFFLER ET AMIBIASE

Depuis les travaux de CATTAN, de nombreuses publications sont venues confirmer ses conclusions. Toutefois, il nous a paru nécessaire d'ajouter à cette étude un cas d'ombre pulmonaire labile chez un porteur d'amibes, dépistée et traitée par M. le Professeur F.-J. TRAISSAC et exposée dans sa thèse par PEYRON (1948). Ce cas se rattache au syndrome de LOEFFLER par les caractéristiques suivantes :

a) *Bénignité des signes cliniques :*

Asthénie, sans aucune température.

b) *Image radiologique fugace :*

Foyer d'opacité modérée avec un centre clair, en plein parenchyme pulmonaire droit, au tiers inférieur et moyen, à la hauteur de la partie basse hyle.

c) *Une éosinophilie relative à* 4 % :

La preuve de l'amibiase était donnée par l'examen des selles pratiqué par le Dr MOUREAU, biologiste des hôpitaux, qui décelait des kystes d'entamoeba-dysenterie. Le traitement spécifique fit rétrocéder cette ombre pulmonaire en huit jours.

***

Il paraîtra sans doute que nous nous sommes par trop étendu sur l'historique et les conceptions actuelles des formes neuro-végétatives de l'amibiase. Cet exposé était cependant nécessaire, pour préciser la place que doivent occuper les quatre observations que nous allons soumettre.

OBSERVATIONS

Nous rapportons quatre observations d'amibiase, dues à M. le Professeur F.-J. Traissac et au Dr Rosenstielh (de Chatelguyon). Il s'agit de céphalées graves que les médications usuelles n'ont pas calmées et qui ont cédé de façon spectaculaire au seul traitement émétinien.

Deux de ces malades ont été adressés avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, deux autres avec celui de tumeur cérébrale.

A. — SYNDROME PSEUDO-MENINGÉ ET FORME CEPHALALGIQUE

1° *Première observation : Forme pseudo-méningée :*

Il s'agit d'une femme de 24 ans, admise le 20 novembre 1946 dans le service de Clinique des Maladies Infectieuses du Professeur R. Damade, alors Centre de Streptomycine, avec le diagnostic suivant : céphalées tenaces, progressives, suspicion de méningite tuberculeuse.

Cette céphalée, fronto-occipitale, s'était installée un mois auparavant. Depuis lors, elle persistait, continue, avec des paroxysmes. La douleur devient telle que la malade doit s'aliter. Toutes les médications usuelles échouent.

Elle présentait une raideur de la nuque très nette ; la douleur se diffusait le long de la colonne vertébrale jusqu'à la région lombaire.

Au moment des paroxysmes, elle accusait des phénomènes vaso-moteurs intenses de la face, avec alternative de rougeur et de pâleur, une constipation opiniâtre et un état nauséeux.

Dans les antécédents, on notait :

— une ascite probablement bacillaire à 16 ans ;

— une annexite ayant nécessité deux interventions à 19 ans.

Un tel tableau, ces antécédents, justifiait amplement les craintes du médecin traitant.

Or le liquide cephalo-rachidien s'avéra strictement normal, et le fond d'œil négatif.

Par contre, l'examen systématique des selles montra de nombreux kystes d'entamoeba-dysenteriae.

On pratique alors un traitement émétinien. Le troisième jour, les céphalées ont complètement et définitivement disparu.

2° *Deuxième observation : Forme céphalalgique :*

Vers la même époque, le 1er décembre 1946, une femme de 44 ans est hospitalisée pour céphalées atroces, confinant la malade au lit et résistant à tout traitement.

Les crises se doublent de douleurs épigastriques et sous-costales droites. Elles s'accompagnent également de constipation et d'état nauséeux, sans vomissement.

Ici, l'examen neurologique est strictement négatif (en particulier, pas de raideur de la nuque et fond d'œil normal).

Par contre, vive réaction du carrefour sous hépatique : le foie déborde nettement les dernières côtes et est douloureux à la palpation.

Le cœcum est distendu et sensible.

L'examen parasitologique des selles révèle des kystes d'amibes dysentériques.

Le traitement émétinien fait disparaître les céphalées en 48 heures. Cette malade, revue en 1950, n'a plus jamais souffert .

B. — SYNDROME PSEUDO-TUMORAL

Ici, les accidents ont encore été plus dramatiques puisqu'ils ont posé l'indication d'une ventriculographie qui fut pratiquée chez l'une de ces malades.

1. — *Première observation.*

Mlle M..., jeune fille hindoue de 22 ans, se présente à la consultation du Dr Rosenstiehl, à Tanger, dans un état d'amaigrissement extrême.

Depuis trois ans, cette malade a régulièrement deux à trois vomissements par jour, vomissements qui se produisent sans effort après chaque repas.

Elle a déjà consulté de nombreux médecins, soit aux Indes, soit à Tanger, et est traitée pour un ulcère d'estomac, sans signe radiologique évident.

Frappé par les caractères de ces vomissements, par son obnubilation et ses troubles statiques faisant penser à une tumeur cérébrale ou à une arachnoïdite, son médecin l'adresse au Dr Massebœuf, de Casablanca, en vue de lui faire pratiquer :

a) un examen du fond d'œil ;

b) une ventriculographie.

Entre temps, une analyse de selles avait révélé la présence d'amibes dysentériques, bien que cette malade ne présentât aucun signe digestif précis. Un nouvel examen parasitologique, pratiqué par le Dr Liscia, de Casablanca, confirma la présence de ces parasites.

L'examen du fond d'œil mit en évidence un rétrécisse-

ment concentrique des champs visuels, ainsi que la pâleur des segments temporaux de la pupille et un œdème papillaire discret.

La ventriculographie fournit un ventriculogramme d'œdème cérébral réactionnel droit, avec dilatation relative du ventricule gauche, refoulement des cornes frontales.

L'insufflation eut un effet immédiat sur les vomissements qui furent arrêtés nets. Un mois après, ils reprenaient avec une nouvelle intensité.

Une nouvelle série d'émétine fût pratiquée à la malade. L'obnubilation, les vomissements, et les troubles statiques rétrocédèrent. En trois mois, elle reprit 5 kilogs et ne présenta plus aucun symptôme.

Par la suite, cette malade fut perdue de vue : tous les efforts pour avoir de ses nouvelles sont demeurés vains.

2. — *Deuxième observation :*

Il s'agit d'une femme de 30 ans, contaminée par un frère, au retour de Syrie, en 1940. Elle présenta alors une amibiase aigue diagnostiquée et traitée.

La sédation des accidents dysentériques aigüs tranquillisa à tort la malade qui cessa de se soigner.

En novembre 1945, apparaît une céphalée rapidement progressive et continue. Aucune médication ne parvient à la calmer.

Un médecin consulté l'adresse à M. le Professeur agrégé Bergougnan qui porte le diagnostic « d'œdème cérébro-papillaire sans signe de localisation » (16 novembre 1945). La radiographie crânienne est négative. Une encéphalographie proposée est refusée par la malade qui reçoit du sulfate de magnésie et du sérum glucose dans les veines.

Cette médication n'a d'autre effet que de provoquer une diarrhée aiguë.

Le Professeur F.-J. Traissac, alors consulté, ne peut que souscrire au diagnostic déjà porté, mais avant de pratiquer l'encéphalographie, pour réduire avec douceur les réticences de la malade, sans espoir d'efficacité, une série d'émétine est pratiquée. Au 3e jour, la céphalée disparaît complètement et définitivement.

Le 8 février 1947, un examen ophtalmoscopique de contrôle est strictement négatif (Dr Viaud).

En résumé, nous venons de présenter quatre observations de formes pseudo-méningée, céphalalgique et pseudo-tumorale de l'amibiase.

Si les céphalées, comme nous l'avons vu précédemment, sont déjà connues dans la dysenterie amibienne, nous n'avons retrouvé dans la littérature aucune publication concernant les formes pseudo-tumorales.

Dans l'essai d'explication pathogénique qui va suivre, c'est surtout ces dernières que nous aurons en vue.

PATHOGENIE

Au premier abord il paraît logique de penser à une action de l'amibe in situ. Les abcès amibiens du cerveau sont classiques. Dans les cas rapportés ici, il ne saurait être question d'une telle étiologie.

Mais on ne pourrait nier — au moins dans les observations où l'hypertension intracranienne était manifeste — qu'il s'agissait de phénomènes d'œdème, de troubles vasomoteurs cercho-méningés.

D'autre part l'Emétine a agi d'une façon spectaculaire, très rapide, là où de multiples antalgiques avaient régulièrement échoué.

Une double question se pose donc :

A) Quel est le rôle exact de l'amibiase dans la détermination de ces céphalées si particulières ?

B) Comment expliquer l'action rapide et définitive de l'Emétine ?

I. — *HYPOTHESES SUR LE ROLE DE L'AMIBIASE DANS LE DETERMINISME DES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS, EN PARTICULIER DES CEPHALÉES.*

La nature neuro-végétative de ces troubles ne faisant pas de doute nous envisagerons successivement deux théories :

1. — Une théorie réflexe.

2. — Une théorie allergique.

Toutefois, quelle que soit la théorie admise, nous insisterons au préalable sur deux facteurs importants :

a) Le terrain neuro-végétatif :

Cattan, dans ses travaux, fait intervenir un terrain névropathique qui reconnaîtrait comme cause :

— des facteurs héréditaires assez obscurs ;

— des modifications de l'équilibre ionique ;

— une déficience ou un excès du calcium ou du potassium ;

— enfin des dysendocrinies multiples.

Blanc et Siguier appellent l'attention sur la nécessité de tenir compte de la prédisposition constitutionnelle de certains sujets à l'égard de ces troubles. « On a l'impression, disent-ils, que chez toute une catégorie de sujets, longiliques, pâles, asthéniques, hypotoniques, l'Amibiase n'a été pour ainsi dire que le prétexte, l'occasion d'extérioriser ce trop riche cortège. C'est une notion qui n'est pas sans importance lorsqu'on connaît les surprises que réserve parfois l'analyse psycho-somatique des colitiques (en dehors de toute amibiase). Et la sélection des sujets appelés à vivre sous les tropiques se devrait d'en tenir compte ».

Si dans les quatre observations qui nous intéressent nous n'avons pas fait le bilan humoral et endocrinien de nos malades nous insisterons tout de même sur l'importance de ce terrain neuro-végétatif en rappelant qu'il s'agissait de quatre femmes particulièrement psychasthéniques, anxieuses. Leur comportement quotidien mettait bien en évidence ce terrain névropathique les prédisposant aux troubles qu'elles ont présenté.

b) Rôle de « l'hépatite camouflée » des amibiens.

Qu'il s'agisse d'une origine réflexe ou allergique de ces troubles, nous connaissons le rôle du foie dans leur pathogénie : l'insuffisance hépatique est, de l'avis général très

souvent à la base des modifications humorales qui constituent le terrain migraineux.

« L'hépatite camouflée des amibiens » va donc jouer un rôle de « filtre percé » vis-à-vis des germes et toxines.

Ainsi le foie, pour si légèrement atteint qu'il soit, créera des conditions favorables à la genèse de ces phénomènes.

Ayant ainsi attiré l'attention sur ces deux facteurs prédisposants — terrain neuro-végétatif et « hépatite camouflée » des amibiens — nous allons aborder l'étude des théories pathogéniques des formes neuro-végétatives de l'amibiase.

A. — *Réflexe et répercussivité.*

Blanc et Siguier, dans leur ouvrage sur l'amibiase, ont intitulé, les formes neuro-végétatives de Cattan : « phénomènes de répercussivité à distance ».

Selon eux : « il n'est pas étonnant que l'amibiase détermine, avec une extrême fréquence, ces phénomènes de répercussivité étant donné, le rôle de ce « véritable cerveau abdominal » : le système nerveux digestif, qu'elle altère par un mécanisme d'ailleurs variable.

PHYSIOLOGIQUEMENT, il est malaisé de préciser la part exacte que jouent dans le fonctionnement digestif les différents segments du système nerveux abdominal ; on admet cependant que le plexus solaire est à la fois vaso-constricteur, sécréteur et moteur à l'égard non seulement de l'intestin, mais de l'estomac, du foie et du pancréas, et que les plexus mésentériques et hypogastriques sont essentiellement vaso-constricteur du gros intestin.

Dans cet ensemble physiologique, le sympathique, au rôle vasculaire et moteur, agit sur tout le tube digestif à partir du pylore. Le pneumo-gastrique, sensitif, moteur et secrétoire, innerve surtout le fundus et le cardia.

Les actions de ce système sont réglées par des ganglions extra-viscéraux et pariétaux, et les centres et plexus, qui représentent en quelque sorte le système automatique du tube digestif, peuvent suffire comme l'ont montré CARNOT et GLENARD à l'entretien de la motricité, de la secrétion et de l'absorption intestinale.

En réalité, ce retentissement n'est pas simplement local, limité aux perturbations de ce segment du tube digestif, et la répercussion ne s'arrête pas là « elle se fait sentir encore en d'autres parties du système nerveux. L'irritation du plexus solaire a pour écho des manifestations plus ou moins patentes de la sphère du sympathique ou du pneumogastrique qui lui sont associés : troubles cardiaques et oculaires, hypertension et hypotension, bradycardie et tachycardie, troubles respiratoires et dyspnée, spasmes des vaisseaux périphériques, dilatation des pupilles, agitation et tremblement...» (LOEPER).

Bref, selon la prédominance des réactions sympathiques ou celle du vague, on voit s'ajouter au syndrome abdominal un syndrome vago ou sympathico-tonique (EPPINGER et HESS, LOEPER, MOUTIER).

ANATOMIQUEMENT, ces perturbations neuro-fonctionnelles ont parfois un substratum précis : l'inflammation, l'infection, et l'ulcération du colon, surtout chronique, déterminent une extension de ces processus qui gagnent les éléments nerveux de même qu'elles se propagent aux lymphatiques sous-jacents. Et cette entéro-névrite, cette colonévrite, peut très bien ne pas rester elle-même localisée. Les toxines, les bactéries, les réactions inflammatoires progressent et atteignent le plexus solaire qu'elles irritent, enflamment et sclérosent comme le montrèrent les recherches de OHR et ROWS, celles de LOEPER, de LAIGNEL-LAVASTINE.

CLINIQUEMENT, on comprend aisément que la participation étendue du système solaire et celles de cœlialgies

distantes de la lésion initiale, colique, puissent masquer cette dernière et faire croire à une réaction, purement nerveuse, fonctionnelle, alors qu'elle est en fait autrement importante. C'est ce qu'exprimait Loeper lorsqu'il comparait ces phénomènes de répercussivité à distance, nés d'un foyer colique lointain, aux névralgies du trijumeau, traduisant l'évolution d'une dent malade.

En résumé, sous l'effet d'une excitation forte, continue et tenace, du moins pendant le transit digestif, l'arc réflexe va se déclancher ; suivant que telle ou telle fibre sympathique ou vagale est touchée, nous aurons un déséquilibre dans un sens ou dans l'autre. Mais nous savons que l'organisme a la possibilité de rétablir vite cet équilibre, et, par conséquent, la dystonie neuro-végétative n'aura vécu que l'espace d'un éclair. C'est alors qu'interviendraient les quatre facteurs constitutionnels du terrain névropathique du patient.

L'organisme longtemps miné par l'un d'eux aura peine à redresser la situation et l'on assistera à l'éclosion des symptômes et à leur établissement.

B. — *Théorie anaphylactique.*

Krieff, dans son travail, abordait déjà ce problème sous le nom de théorie toxique.

Il y expose les travaux de Murchinson qui attribue à des agressions toxiniques, accomplies dans le tube digestif par des microbes saprophytes ou parasitaires sur les systèmes sympathique et vagal ; ces toxines peuvent également dériver de certains produits de fermentation ou de putréfaction engendrés par les amibes.

Les constatations de Loeper et de Turpin corroborent cette théorie. Ces auteurs s'appuient sur des lésions de névrite relevées sur les ramifications vagales au cours d'affections intestinales microbiennes : telles la typhoïde, la

scarlatine, la grippe. Il existe entre les plexus vago-sympathiques cardiaques intestinaux et pulmonaires de nombreuses connexions d'où il résulterait que toute altération d'un rameau vagal ou sympathique au niveau du tube digestif déclancherait automatiquement des troubles cardiaques, pulmonaires et vasculaires. Mais une condition est nécessaire, selon eux : toute toxine ne parvient jusqu'à ces filets que si la muqueuse est altérée ou congestionnée ou bien si la protection naturelle des cellules de la muqueuse est insuffisante.

Néanmoins, les travaux récents de MM. les Professeurs R. Sigalas et R. Pautrizel viennent d'éclairer d'un jour nouveau ce problème, par leur publication sur « les manifestations allergiques au cours des diverses parasitoses et en particulier des parasitoses tropicales » (Journal de médecine de Bordeaux, octobre 1950).

Les manifestations d'allergie ne sont, selon eux, «qu'une conséquence de la défense de l'hôte contre la libération par le parasite de substances variées qui, comme toute substance étrangère à l'organisme humain, déclanchent la formation de globulines particulières : les anticorps. La manifestation anaphylactique résulte justement du conflit local ou général entre ces anticorps, élaborés tout au long de la parasitose, et les substances antigéniques déversées dans l'organisme en quantité convenable, celui-ci devant présenter en outre, les conditions requises pour que la manifestation puisse s'épanouir ».

Cette sensibilité anaphylactique aux produits parasitaires peut se traduire par des réactions allergiques précoces ou tardives d'intensité variable, atteignant les différents tissus ou organes.

Revenant aux accidents que nous avons observés, il conviendrait pour faire la preuve de leur nature allergique :

— d'isoler un antigène de l'amibe,

— d'effectuer des tests cutanés à partir des extraits antigéniques obtenus.

Rein et Pillmer ont obtenu ce résultat et par des tests cutanés ont mis en évidence la formation d'anticorps au cours de l'amibiase.

Mais ces tests ne donnent pas une spécificité absolue. En effet pour obtenir l'antigène amibien, il faudrait réaliser une culture pure d'amibes. Or on n'a pu réaliser que des cultures comprenant aussi des germes associés constituant la flore intestinale d'accompagnement.

Les extraits antigéniques ainsi obtenus, l'ont été à partir de cultures mixtes.

Mais que ces antigènes soient purs ou associés à ceux des microbes intestinaux, la positivité des tests cutanés révèle un état d'allergie indiscutable.

Notre argumentation s'appuiera également sur les exemples qui vont suivre, concernant les accidents allergiques au cours des parasitoses empruntés aux travaux de MM. les Professeurs Sigalas et Pautrizel :

Protozooses.

Il s'agit du groupe parasitaire où les manifestations anaphylactiques sont les moins marquées et où la nature allergique de ces accidents est le plus difficilement établie...

Les leishmanioses cutanées se présentent sous forme d'ulcères torpides du type allergique, alors que durant l'évolution de la leishmaniose viscérale, les manifestations allergiques se traduisent par un eczéma furfuracé, prurigineux, dont la nature anaphylactique est confirmée par l'examen histologique. Des extraits obtenus à partir des leishmanies permettent de reproduire localement un accident anaphylactique.

La trypanosomose donne lieu également à des manifestations allergiques :

— trypanides de la maladie du sommeil ;

— lésions du myocarde, observée au cours de certaines formes chroniques de la trypanosomose américaine (Trypanosoma cruzi) dont l'origine anaphylactique a été démontrée par les travaux de Muniz et Azevedo (1947).

Ici aussi, des tests cutanés ont pu mettre en évidence la sensibilisation aux antigènes trypanosomiens.

Dans le paludisme, Mathis et Pons (1949) montrent que les lésions réactionnelles qui siègent au niveau des petits vaisseaux, dans les organes profonds, revêtent l'aspect d'infiltrats localisés, « granulomes palustres », laissant supposer un certain degré allergique, « immunité de refus ».

Les différents accidents de la syphilis dus à Tréponéma pallidum (chancre, roséole, gomme, etc...) montrent bien le polymorphisme de la réaction de l'organisme parasité au cours de l'affection.

Il en est de même d'une tréponémose spécifiquement tropicale, le pian, dû à Treponema pertenue.

Dans les deux cas, l'état de sensibilisation peut être mis en évidence par des injections d'extraits antigéniques : luétine (Treponema pallidum), framboesine (Treponema pertenue).

Malheureusement, dans l'énumération des manifestations allergiques dans les protozooses, nous ne trouvons rien concernant l'amibiase.

Il faut toutefois noter que certains troubles d'origine allergique, ont été déjà signalés (Castex et Borda) :

— prurits et érythèmes desquamatifs (Selenen) ;

— Hippocratisme digital (Lemierre et Levesque, Brule, Hillemand et Gaule, Léon Kindgerg) ;

— troubles pigmentaires ;

— manifestations articulaires : tantôt arthrite, inflammatoire des petites articulations, chez des sujets jeunes (Chiray, Stieffel et Cauvin, 1938); tantôt arthropathies dégératives de sujets âgés, ou myalgies et lombalgies. La pathogénie en demeure imprécise : passage dans le sang de l'amibe elle-même ou de ses produits toxiques, sensibilisation. Thiers insiste sur l'origine allergique probable de ces rhumatismes.

Helminthiases.

Les phénomènes anaphylactiques sont choses courantes dans les helminthiases ; ils se manifestent au niveau des différents tissus de l'organisme-hôte, parfois très loin du lieu de fixation du parasite.

Ils s'accompagnent d'éosinophilie.

Avec les cestodes, qu'ils soient parasites à l'état adulte, Tœnia saginata, Tœnia solium, ou à l'état larvaire, Ecchinococcus granulosus (Kyste-hydatique), Tœnia solium (cysticerque), on note les accidents allergiques les plus variés.

Pautrizel et Sarreau ont montré que l'on pouvait provoquer des réactions cutanées chez des porteurs de kystes hydatiques avec différentes factions antigéniques isolées de la larve d'ecchinocoque (protéine, complexes glucido-lipido-polypeptidique, polyholosides), ce qui semble prouver que l'organisme parasité est sensibilisé vis-à-vis des différents antigènes du parasite.

Au cours des infections provoquées par d'autres plathel-

minthes du groupe des Distomes ou des Trématodes on note l'existence de manifestations allergiques :

— cutanées (prurit, urticaire, œdème),

— respiratoires (asthme, toux spasmodiques, syndromes de LOEFFLER),

— digestives et nerveuses.

Les cercaires, comme les Trichobilharzia, déterminent des affections connues sous le nom « dermite des nageurs ». Il s'agit d'une éruption de papules rouges, survenant, quelques heures après leur séjour au contact de l'eau de mare, lacs ou ruisseaux, contenant des cercaires. Il ne s'agit pas ici d'une libération de toxines que l'on n'a d'ailleurs jamais pu extraire des cercaires. En 1936, BARLOW avait déjà démontré qu'une dermatite fugace peut être déterminée par les cercaires de divers schistosomes humains chez l'homme en état de prémunition. L'étude histologique de ces lésions (Kobayashi) montre au point de pénétration des cercaires dans la peau, une infiltration cellulaire de l'épiderme, un léger œdème, une dilatation des vaisseaux et de petites hémorragies ; les vaisseaux sont entourés d'une légère infiltration de leucocytes neutrophiles et éosinophiles. C'est l'image histologique d'un phénomène d'Arthus au début.

OLIVIER a montré récemment, par des expériences sur des volontaires, que cette réaction, provoquée par des cercaires, est bien d'origine anaphylactique.

Les nématodes, que ce soient les filaires, les Ascaris ou les Oxyures, fournissent de nombreux exemples de réactions allergiques.

MM. SIGALAS, PAUTRIZEL et BAILLENGER rapportent un cas de parasitisme par l'Ascaride s'étendant sur plusieurs années, caractérisé par l'apparition de formes allergiques

variées : accidents intestinaux (occlusions intestinales répétées), accidents digestifs, méningite vermineuse, urticaire, œdème de QUINCKE.

Entr'autres multiples manifestations allergiques, on sait que les Ascarides sont responsables, le plus souvent, du syndrome, que LOEFFLER a décrit sous le nom « d'infiltrations pulmonaires éosinophiles ». Le syndrome de LOEFFLER s'expliquerait (R. W. MULLER, VOGEL et MINNING) par une manifestation locale résultant du conflit entre les anticorps sensibilisants et les substances antigéniques que libère la larve fixée dans le parenchyme pulmonaire. Ce choc anaphylactique se traduit d'ailleurs par une éosinophilie sanguine, dont le taux maximum se situe après la disparition de l'ombre pulmonaire.

L'œdème de CALABAR, dû à la filaire LOA-LOA, est également une manifestation allergique comme l'ont montré en 1931, CHADLER et ses collaborateurs, qui, par injection intradermique d'antigène filarien chez un porteur de LOA, ont reproduit l'œdème fugace de CALABAR.

Arthropodes et Mycoses donnent également lieu à de multiples accidents anaphylactiques.

Tous ces exemples, prélevés dans les travaux de MM. les Professeurs SIGALAS et PAUTRIZEL, montrent l'importance des phénomènes anaphylactiques dans les Parasitoses.

Evidemment, nous n'apportons pas les preuves de la nature allergique des quatre cas que nous avons exposés... Nous n'avons pas pratiqué de test cutané.

Néanmoins ces états d'allergie,qu'ils soient dus à un antigène amibien ou para-amibien, existent dans l'amibiase, ainsi que l'ont montré les expériences citées plus haut et nous pensons qu'ils peuvent être à l'origine des troubles accusés par nos quatre malades.

II. — *HYPOTHESES SUR L'ACTION DE L'EMETINE*

A. — *Rappel de l'action physiologique de l'émétine*

a) L'émétine agit sur *les fibres musculaires lisses* d'une façon élective. Elle diminue leurs contractions et, à forte dose, les inhibe. Cette action est sensible sur les muscles bronchiques, sur ceux de la tunique intestinale, sur ceux des vaisseaux.

b) L'émétine est un *dépresseur cardiaque et fait baisser la tension artérielle.* Ce résultat n'est pas dû uniquement à ses propriétés vaso dilatatrices, mais aussi à une action directe sur le myocarde, marquée par l'allongement de la diastole et la diminution de l'impulsion systolique. A forte dose et surtout par voie veineuse, elle détermine en même temps que la chute de la tension carotidienne, une augmentation très marquée de la tension pulmonaire.

c) L'émétine *excite la fibre utérine.*

d) Elle *agit sur le système nerveux* et peut déterminer des polynévrites, atteignant électivement les nerfs sciatiques, les nerfs moteurs du plexus cervical et le système nerveux intra-cardiaque.

e) Son *rôle hémostatique* est incontestable bien qu'encore mal connu. Cette action due en partie à la vaso-constriction est objectivée par un raccourcissement du temps de saignement (P. E. Weil, 1921).

f) Son *action cholalogue*, très nette, peut en partie expliquer l'action favorable de l'émétine sur les hépatites congestives, en plus de l'action amœbicide (Guy Laroche, 1921).

B. — *Comment interpréter, ici, l'action spectaculaire et rapide de l'émétine ?*

a) Certes comme dans toute amibiase son action directe sur les lésions est importante.

1) Son action amœbicède est bien démontrée à l'heure actuelle. Mais nous savons qu'un traitement prolongé est nécessaire pour être efficace : ce ne fut pas le cas de nos quatre malades, améliorés en 48 heures.

2) Son rôle hémostatique a été envisagé pour expliquer l'efficacité de l'émétine dans l'amibiase. Empêchant la muqueuse intestinale de saigner, elle affamerait l'amibe en la privant de sa pâture habituelle. Pour quelques autres, c'est à un chimio-tactisme négatif de l'amibe à l'égard des globules rouges imprégnés d'émétine que serait due l'action du médicament ; effectivement, in vitro, des amibes ne peuvent phagocyter le sang pris au doigt d'un sujet en traitement émétinien.

3) Nous savons aussi l'utilité de son action sur la fibre lisse intestinale: les modifications apportées à la motricité de la fibre agissent incontestablement sur l'ulcération, améliorant certaines formes d'amibiase chronique.

b) Mais n'est-ce pas restreindre considérablement l'action de l'émétine que de ne considérer que les trois explications qui précèdent ?

Il nous semble en effet que, dans les quatre observations qui nous intéressent, ce médicament a eu une action neuro-végétative, le médicament ayant un effet véritablement vagotonique.

Nous avons vu dans le rappel physiologique qui précède son rôle hypotenseur. C'est l'hypotension et la dépression cardiaque qu'elle provoque qui est utilisé dans le traitement des hémoptysies. Si nous considérons — au moins

dans les cas où l'hypertension intracranienne était manifeste — qu'il s'agissait de phénomènes d'œdème, de troubles vaso-moteur cérébro-méningés, comment ne pas admettre que la rapidité d'action de l'émétine n'est pas due en premier lieu à son rôle hypotenseur.

c) En conclusion il apparaît qu'on ne saurait limiter l'action de l'émétine, dans les quatre cas qui font l'objet de ce travail, à une « spécificité amibienne », mais que sa rapide efficacité doit être aussi attribuée à sa pharmacodynamie particulière sur la vaso-motricité.

CONCLUSIONS

1° Quatre observations sont versées au dossier nouvellement ouvert des troubles neuro-végétatifs de l'Amibiase. Elles relatent des cas de céphalées graves hospitalisées avec le diagnostic de méningite tuberculeuse ou de tumeur cérébrale.

2° Il semble qu'il s'agisse de troubles neuro-vasculaires intracérébraux pouvant aller jusqu'à l'hypertension intracrânienne pseudo-tumorale.

3° La pathogénie de ces troubles est discutée. Les probabilités sont en faveur d'une action « toxique » amibienne et para-amibienne, d'une « allergie » favorisée par un foie constamment touché dans l'Amibiase chronique.

4° L'action élective, spectaculaire de l'Emétine peut être spécifique sur les altérations intestinales causales ; mais elle peut tenir aussi à sa pharmacodynamie particulière sur la vaso-motricité.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 3 juillet 1951.
P. le Doyen :
L'Assesseur,
L. CHELLE.

Vu :
Bon à imprimer.
Le Président,
R. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 9 juillet 1951.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

AIMEZ Jacques-Marie-Joseph : « Quelques aspects de l'amibiase chronique et de ses séquelles au Maroc » (thèse Bordeaux, 1933).

BLANC et SIGUIER : « L'amibiase ».

BONNIN : « Les colites amibiennes, leur traitement » (Jour. méd. de Bordeaux, juillet 1938) .

BOURDELLES : « L'amibiase ». (Encyclopédie médico-chirurgicale, t. 3, p. 8083).

CARNOT et GAELHINGER : « Revue de l'amibiase », Paris-Médical, avril 1937.

CASTEX, MARIANO et Daniel GREENWAY : « Certaines formes et manifestations peu connues de l'amibiase humaine ». Bull. et Mém. de la Société des Médecins des Hôpitaux de Paris, 1926.

CATTAN Roger : « Importance des symptômes neuro-végétatifs dans l'amibiase chronique ». (Presse médicale, août 1945, p. 455).

CHIRAY et CHENE : « L'amibiase camouflée ». (Presse Médicale, 19-8-39).

CONSTANTINI : « Caractères de l'amibiase en Algérie » (Presse Médicale, 18-5-46).

DAMADE R. et LAVIGNOLLE A. : « Forme pseudo-tuberculeuse d'une amibiase pulmonaire gauche » (Paris Médical, 21-6-47, N° 21).

DECHAUME Jean : « Affection du sympathique et troubles neuro-végétatifs » (Traité de Médecine XVI).

DECHAUME et CROIZAT : « Système nerveux et anaphylaxie » (Paris Médical, 1-10-32).

DESCHIENS R. : « Localisations extra-intestinales de l'amibiase » (Presse Médicale ,mai 1931).

DUROUX : « Les infiltrats labiles non tuberculeux des poumons » (Sem. Hôp. Paris, 30-12-50).

Ch. GARIN et J. COUDERT : « Culture et différenciation de l'Amibe dysentérique » (Gaz. Méd. de France (septembre 1950).

GARCIN et BERTRAND : « Etude expérimentale des lésions du névraxe consécutives aux chocs anaphylactiques répétés » (Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1935, p. 787).

Gazette Médicale de France : Congrès international de l'Amibiase (septembre 1950).

R. de GRAILLY et G. F. MORETTI : « Anatomie pathologique de l'Amibiase hépatique » (Gaz. Méd. de France (septembre 1950).

GUTTMANN : « Epilepsie, absences et vertiges chez les dyspepsiques » (Presse Médicale, juin 1927, N° 31).

KRIEFF Jacques-Edmond : « Les formes neuro-végétatives de l'amibiase » (Thèse Paris 1947).

LAIGNEL-LAVASTINE : « Pathologie du sympathique » (Alcan, 1934).

LAVIGNOLLES A. : « Le syndrome neuro-végétatif, forme camouflée de l'amibiase intestinale chronique » (Concours médical, 2-6-51).

LOEPER : « Sympathique et tube digestif » (Jour. de Méd. Fr. N° 6, 1931).

MANSUY : « Perturbations neuro-végétatives de l'hypertension intracranienne » (Thèse Lyon, 1937).

MONTEL et VIELLE : « Sur un cas fata d'amibiase cérébrale » (Bull. de Sté de Path. exotique, mars 1928).

PEYRON : « Syndrome de Loeffler et amibiase » (Thèse Bordeaux, mai 1948).

RAMOND : « Troubles sympathiques et états dyspeptiques » (Sté Méd. des Hôp. 11-1-18).

ROSENSTIELH : « Considération sur l'amibiase chronique et son traitement » (Journal de Méd. de Bordeaux, avril 1947).

SIGALAS R. et PAUTRIZEL R. : « Les manifestations allergiques au cours des diverses parasitoses, en particulier des parasitoses tropicales » (Journal Médical de Bordeaux, octobre 1950).

SOHIER R. : « L'amibiase » (Traité de Médecine, t. 2, p. 490).

THIERS : « Les rhumatismes d'origine intestinale. Le syndrome de Fiessinger et Leroy. Le syndrome de Reiter » (Sem. Hôp. Paris, 2-10-50).

TINEL : « Le système nerveux végétatif ».

7-51. — Dépôt légal n° 23. — 18 juin 1951.